

концентрации дегидроэпиандростерона, ( $r^2 = 0,48$ ,  $p < 0,05$ ), повышением индекса инсулинорезистентности ( $r^2 = -0,35$ ;  $p < 0,05$ ).

#### *Литература*

1. Затейщикова А.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса, методы исследования и клиническое значение/ А.А., Затейщикова, Д.А. Затейщиков // Кардиология - 1998. - № 9. - С. 68-76.
2. Иванова О.В. Эндотелиальная дисфункция - важный этап атеросклеротического поражения сосудов (обзор литературы - 1) / О.В. Иванова, Г.Н. Соболева, Ю.А. Карпов // Тер. архив. - 1997. - № 6. - С 75-78.
3. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celermajer, K.E. Sorensen, V.M. Gooch et al // The Lancet. — 1992. - Vol.340 - P.1111-1115.

### **ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ОСТРОМ ТРОМБОЗЕ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

**Небылицин Ю.С., Сушков С.А., Солодков А.П.,  
Хотетовская Ж.В.**

***УО «Витебский государственный медицинский университет»,  
Беларусь***

Тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей является актуальной клинической проблемой. Эпидемиологические данные показывают, что в экономически развитых странах в общей популяции частота первых эпизодов клинически подозреваемого тромбоза глубоких вен среди населения в целом составляет 2-4 случая на 1000 человек в год [1], а частота ТГВ составляет около 160 на 100 000 [2,3,4]. Диагностика тромбоза глубоких вен нижних конечностей является трудной задачей. Разработка диагностических тестов, способных определять сосудистые изменения на ранних стадиях заболевания, могла бы позволить выявлять пациентов с бессимптомно протекающим патологическим процессом и своевременно начать проведение лечебных мероприятий.

Немаловажную роль в развитии ТГВ играет состояние сосудистого эндотелия, который сохраняет нормальные свойства циркулирующей крови, ингибирует гиперкоагуляцию и препятствует адгезии лейкоцитов через различные механизмы. Эндотелиальный слой также регулирует пролиферацию, иммунный ответ, миграцию клеток крови в

сосудистую стенку, синтез факторов воспаления, репаративные процессы.

Острая венозная недостаточность сопровождается изменением скорости кровотока. При таких условиях венозная стенка находится в состоянии ишемии, а каскад возникающих реакций приводит к дисфункции и к дисрегуляции эндотелия. Характер изменений функции эндотелия при остром тромбозе глубоких вен нижних конечностей еще не изучен. Целью настоящего исследования являлось выявление содержания циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) при остром тромбозе глубоких вен нижних конечностей.

### *Материал и методы исследования*

В исследование включено 49 пациентов с ТГВ нижних конечностей, которые находились на лечении в хирургическом отделении отделенческой клинической больницы на станции Витебск, в период с 2002 по 2005 год. Среди пациентов мужчин было – 30, женщин – 19. Возраст пациентов от 23 до 81 года. В исследования включались больные со сроками заболевания не более 3 суток. Всем больным для оценки состояния поверхностных и глубоких вен проводилось клиническое и инструментальное обследование. Диагноз ТГВ у всех пациентов подтвержден при проведении триплексного ультразвукового ангиосканирования. Левосторонняя локализация патологического процесса наблюдалась у 27, правосторонняя – у 20, двусторонняя – у 2 больных. Илеофemorальный тромбоз выявлен у 11 пациентов, тромбоз бедренной вены – 7, тромбоз подколенной вены – 7, тромбоз вен голени – 12, тромбоз мышечных синусов голени – 12.

В венозной крови определяли содержание ЦЭК. Для этого использовали метод Hladovec et al. [5]. Он основан на изоляции клеток эндотелия вместе с тромбоцитами с последующим осаждением тромбоцитов с помощью аденозиндифосфата (АДФ). Количество клеток подсчитывали в камере Горяева методом фазоконтрастной микроскопии. В качестве контроля исследовалась кровь 20 доноров. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью электронных таблиц Microsoft Excel XP.

### *Результаты исследований и их обсуждение*

Количество ЦЭК в контрольной группе оказалось равной  $21,45 \pm 2,28$  клеток/100 мкл ( $n=20$ ,  $M \pm \sigma$ ). Процент неповрежденных клеток составил  $91,05 \pm 6,6$  % ( $n=20$ ,  $M \pm \sigma$ ). У пациентов с ТГВ нижних конечностей в активную стадию процесса количество ЦЭК оказалось равной  $66,85 \pm 28,27$  клеток/100 мкл ( $n=49$   $M \pm \sigma$ ), что было достоверно

выше чем в контрольной группе ( $p < 0,05$ ). Процент неповрежденных клеток составил  $84,95 \pm 10,75$  % ( $n=49$   $M \pm \sigma$ ).

Таблица

Содержание циркулирующих эндотелиоцитов в крови при остром тромбозе

Группа	ЦЭК, кл/100мкл $M \pm \sigma$	Процент неповрежденных клеток ЦЭК, % $M \pm \sigma$
Доноры ( $n=20$ )	$21,45 \pm 2,28$	$91,05 \pm 6,6$ %
Пациенты с острым тромбозом ( $n=49$ )	$66,85 \pm 28,27$	$84,95 \pm 10,75$

Полученные результаты свидетельствуют, что у больных ТГВ наблюдается достоверное увеличение десквамированных циркулирующих эндотелиоцитов, а также снижение процента неповрежденных клеток.

Это свидетельствует о нарушении функционального состояния эндотелия при остром тромбозе глубоких вен нижних конечностей.

Таким образом, при остром тромбозе глубоких вен нижних конечностей отмечается увеличение числа десквамированного эндотелия и их каркасов в венозной крови взятой из локтевой вены. Наблюдаемые изменения дают возможность предположить, что повреждения интимы венозных сосудов приводят к дисфункции эндотелия, которая может играть существенную роль в патогенезе острого тромбоза. Выявленные изменения состояния сосудистого эндотелия позволят разработать способы ранней диагностики тромбообразования, а также прогностические критерии течения заболевания.

#### Выводы:

1. При остром тромбозе глубоких вен нижних конечностей наблюдается дисфункция эндотелия, которая может играть важную роль в патогенезе заболевания.
2. Определение числа циркулирующих эндотелиоцитов может служить дополнительным диагностическим критерием для оценки тяжести патологического процесса при остром тромбозе глубоких вен.
3. В комплексное лечение больных с острым нарушением венозного оттока необходимо включать препараты, восстанавливающие функциональную активность эндотелиоцитов.

### *Литература*

1. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. / Andron FAJ, Weeler HB, Goldberg RJ, et al. // The Worcester DVT Study. Arch Intern Med 1991;151:933-8.
2. Савельев В.С. Послеоперационные венозные тромбозэмболические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая опасность // Хирургия. – 1999. – №6. – С.60-63.
3. Малиновский Н.Н. Возможна ли надежная профилактика послеоперационных венозных тромбозэмболических осложнений? // Хирургия. – 2001. – №1. – С.6
4. Башко А. А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоз легочной артерии. – М., 2000. – с.136.
5. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessels wall lesions // Phisiologia bohemoslovaca. – 1978. – Vol.27. – P.400.

## **АНТИАГРЕГАНТНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЛАЗЕРНОЙ ГЕМОТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ**

**Нечипуренко Н.И.<sup>1</sup>, Мусиенко Ю.И.<sup>2</sup>, Алехнович Л.И.<sup>2</sup>**

***ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»<sup>1</sup>, Беларусь  
ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного  
образования»<sup>2</sup>, Беларусь***

Очаг ишемии при инфаркте мозга оказывает влияние на основные гемореологические детерминанты, усиливая гемостатическую активацию в региональной и общей сосудистой сети, что обуславливает тяжесть клинического течения ишемического инсульта (ИИ). Активация тромбоцитов, которые являются связующим звеном между действием факторов риска развития цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) и тромботическим повреждением сосудистого эндотелия, сопровождается изменением реологических свойств крови и нарушением ангиогемических взаимодействий. Церебральная ишемия/реперфузия также характеризуется изменением антиагрегантного потенциала сосудов: гиперпродукцией тромбоксана  $A_2$  и снижением простаглин-синтезирующих резервов сосудистого эндотелия, что способствует локальному вазоспазму и нарастанию стеноза за счет тромбирования, ухудшению микрогемодинамики в дистальной сосудистой сети с развитием ее «реологической окклюзии» [2, 6]. Дисфункция эндотелия проявляется нарушением синтеза оксида азота (NO), который, являясь вазодилатором, регулирует мозговое кровообращение, оказывает антиагрегантное действие путем активации гуанилатциклазы и  $Ca^{2+}$ -зависимых калиевых каналов [4,5]. Лазерное